

LAVAL MÉDICAL

VOL. 3

N° 5

MAI 1938

MÉMOIRES ORIGINAUX

HERNIE DIAPHRAGMATIQUE, ULCÈRES GASTRIQUES ET TUBERCULOSE PULMONAIRE CHEZ UN SYPHILITIQUE

par

R. DESMEULES

Directeur médical à l'Hôpital Laval

Henri MARCOUX

Chef du laboratoire de l'Hôpital Laval

et

Jules GOSSELIN

Chef du service d'électro-radiologie à l'Hôpital Laval

L'étude anatomo-clinique demeure, malgré les découvertes modernes, à la base de l'enseignement médical.

L'observation suivante vient, une fois de plus, rappeler la valeur magistrale de la méthode scientifique de Laënnec.

V. L., dossier 1830, est un célibataire de 36 ans, sportif de profession. Sa mère est morte de pleurésie et son père d'angine de poitrine. En 1921, il fait un chancre syphilitique pour lequel il est sérieusement traité. La santé se maintient bonne jusqu'en 1925. C'est alors que surviennent les premiers symptômes de souffrance gastrique. Les troubles semblent dus à une mauvaise hygiène alimentaire causée par la vie irrégulière du patient. Ils disparaissent à la suite du traitement ordinaire des dyspepsies.

En 1927, des manifestations nerveuses font leur apparition. Elles conduisent le malade à la Clinique Roy-Rousseau où le diagnostic de paralysie générale est porté. Le patient est soumis à la malariathérapie avec succès complet : les symptômes de paralysie générale disparaissent ; les réactions sérologiques pour la syphilis deviennent négatives.

Revu durant les années suivantes le malade est trouvé normal au point de vue mental.

Tout va bien jusqu'en 1935 alors que recommencent les symptômes dyspeptiques. De violentes douleurs épigastriques surviennent. Elles sont suivies de vomissements alimentaires. La crise dure quelques jours puis elle s'atténue. Mais, durant les mois qui suivent, il existe des gastralgies quelques heures après les repas. Le mauvais état digestif favorise l'amaigrissement, la faiblesse. Et, c'est sur ce terrain diminué que des symptômes pulmonaires commencent à évoluer. Ils incitent le malade à consulter à la Clinique Roy-Rousseau. Le diagnostic porté est celui de tuberculose pulmonaire chronique. Des bacilles de Koch sont trouvés dans les crachats. Le patient entre à l'Hôpital Laval en octobre 1935. Il y demeure quatre mois. Pendant son séjour, nous notons une ombre étrange à la base thoracique gauche que nous attribuons à un foyer bacillaire. Une seule fois nous trouvons des bacilles tuberculeux dans les expectorations. La tuberculose est peu active et ne paraît pas évolutive.

Nous revoyons de nouveau le malade le 21 octobre 1936. Sa pâleur et sa faiblesse sont frappantes. Il parle difficilement et seuls les membres de sa famille peuvent nous donner les renseignements nécessaires. Nous apprenons que le patient a été bien jusqu'en juin 1936. A cette date, il a des douleurs gastriques et des vomissements. Les troubles digestifs durent quinze jours et disparaissent. En septembre, il a des douleurs thoraciques, de la toux, de la fatigue générale. Le 18 octobre, les symptômes gastriques



Fig. 1. — R. densens gène a

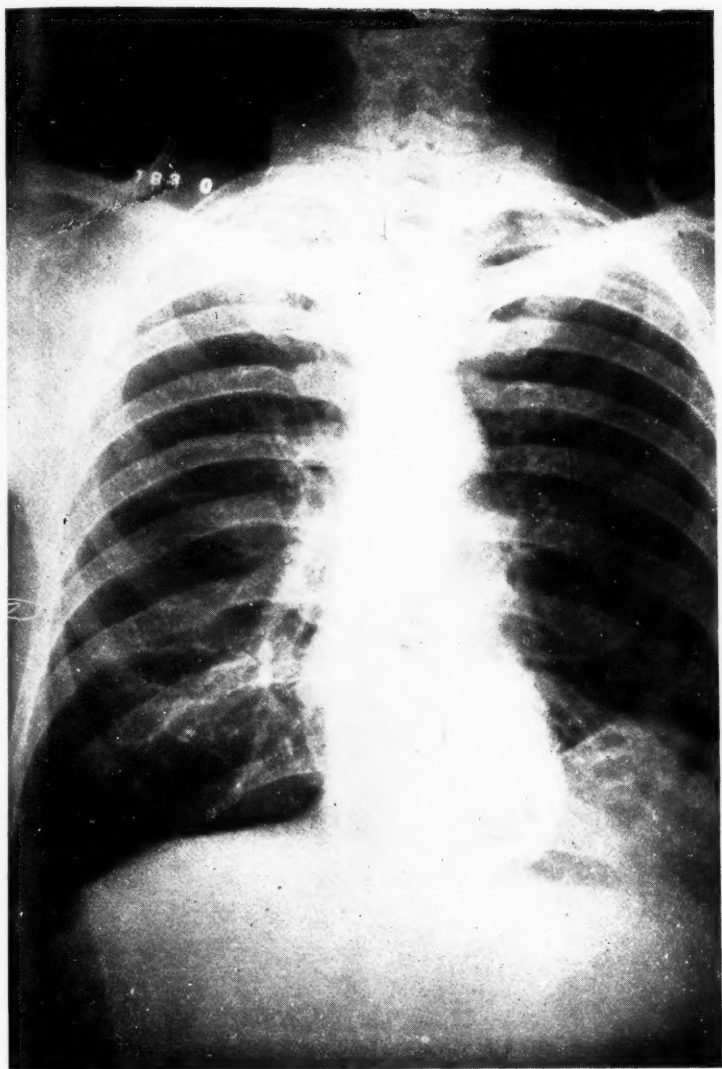


Fig. 1.—Radiographie prise en octobre 1936. Elle montre des opacités assez denses à la région sus-claviculaire droite, un foyer d'ombre presque homogène avec limite supérieure assez nette à la base gauche.



Fig. II.— Radiographie prise en novembre 1936, six heures après un repas baryté. Elle montre la stase marquée du baryum et des déformations des parties hautes et basses de l'estomac. L'angle splénique paraît situé au-dessus de l'estomac et au-dessous de l'hémi-diaphragme.

réappa-
un litre
hémorra-
témèses
rouges
pose : c

Lon-
examen
gauche.
clavicul-
rieure a

L'e-
mais l'
intéress-
Six heu-
ingéré.
L'angle
d'épreu-
matique
phragm-

No-
spécifiq-
traitem-
plus s'i-
pulmon-

Le-
augmen-
Mais, à
paraiss-
revienn-

Ma-
cachect-
de con-
dyscras-
noncée.

réapparaissent. Deux jours plus tard survient une hématomèse d'environ un litre. L'état général s'aggrave rapidement à cause de la persistance des hémorragies. Pendant les jours qui suivent l'entrée à l'hôpital, les hématomèses continuent, abondantes et fréquentes. Le nombre des globules rouges est de 1.112.000, l'hémoglobine est à 32%. Une transfusion s'impose : elle paraît sauver la vie du malade.

Lorsque l'état du patient le permet il nous est possible de faire un examen complet. Nous constatons des râles humides à la base postérieure gauche. La radiographie montre des opacités assez denses à la région sus-claviculaire droite, un foyer d'ombre presque homogène, avec limite supérieure assez nette à la base gauche. (FIG. 1.)

L'exploration clinique de l'abdomen n'indique rien de particulier, mais l'examen radiologique du tube digestif donne des renseignements intéressants. Les régions haute et basse de l'estomac sont déformées. Six heures après le repas baryté, il y a stase stomacale de la moitié du baryum ingéré. Le cœcum et le colon descendant sont attirés vers la région médiane. L'angle splénique est rempli de bouillie barytée, 48 heures après le repas d'épreuve ; il est remonté en haut de l'estomac, sous la coupole diaphragmatique. Il paraît exister une aérocolie gauche qui soulève l'hémi-diaphragme. (FIG. 2.)

Nous pensons à la possibilité de syphilis gastrique à cause de l'histoire spécifique certaine, d'un Bordet-Wassermann douteux, et commençons un traitement antisiphilitique. Cette thérapeutique nous paraît d'autant plus s'imposer que nous croyons à l'association de syphilis à la tuberculose pulmonaire.

Le malade va de mieux en mieux jusqu'au mois de février : le poids augmente, l'état général s'améliore, la formule sanguine devient meilleure. Mais, à la fin de février, sans cause apparente, les douleurs gastriques réapparaissent. De plus, du mélaena s'installe et les grands symptômes d'anémie reviennent de nouveau.

Malgré une nouvelle transfusion et des médications diverses un état cachectique s'installe. Pendant la cachexie, le malade présente, sans perte de connaissance, une hémi-parésie droite qui semble en rapport avec la dyscrasie sanguine et les troubles circulatoires secondaires à l'anémie prononcée. Puis, un plegmon très étendu s'installe au bras gauche. L'ou-

verture de l'abcès donne issu à du pus contenant des staphylocoques. Graduellement, l'état du patient s'aggrave et la mort survient le 24 avril dernier.

L'autopsie nous apporte des renseignements de haute valeur. En voici le protocole : « Cadavre d'un homme maigre. Oedèmes des membres inférieures. Abcès du bras gauche et oedème très marqué de l'avant-bras et de la main gauches.

Thorax. Pas d'épanchement dans les cavités pleurales.

Poumon gauche gris, mou, très anthracosique, libre partout excepté à la base où il adhère à un sac herniaire passant au centre et à la région postérieure de l'hémi-diaphragme gauche. Ce sac herniaire, gros comme une orange, contient du gros intestin (côlons transverse et descendant) retenu par des adhérences au collet du sac.

Le poumon droit contient, au sommet, une masse indurée, sphérique, grosse comme une plaque américaine. Adhérences lâches au sommet. Le reste du poumon est tout à fait libre.

Cœur. Parois minces et oedématisées, surtout à droite.

Aorte. A un quart de pouce de son origine, deux placards athéromateux.

Abdomen :

Foie. Adhérent à l'estomac, à gauche, et au côlon transverse à gauche et à droite.

Estomac. Légèrement remonté à gauche où il est entraîné par le côlon qui fait hernie dans la cavité pleurale. L'extrémité droite de la petite courbure adhère intimement à la face inférieure du foie, et à cet endroit, on remarque que c'est une large ulcération gastrique qui a provoqué la soudure du foie à l'estomac.

Après ouverture de l'estomac, on voit que la muqueuse est congestionnée et, à trois endroits, on note des ulcérations profondes. La première est située sur la face antérieure de l'estomac, plutôt à gauche et près de la grande courbure. Le second ulcus siège sur la courbure, à la région médio-gastrique. Adhérences serrées de cette région ulcérée au côlon transverse. La troisième ulcération est à un ou deux pouces du pylore, sur la petite courbure, et est entourée de périgastrite qui a relié fermement le foie à l'estomac. Il existe aussi des adhérences de l'estomac au pancréas.

Intestin. Normal partout. Hernie de l'angle splénique à travers une faille diaphragmatique.

Rate.

Rien d

Examen

Poumon

tout le par
chectasies
d'origine t
sclérose.

En rés
des bronch

Estoma

de la sous-

Pas de

Pancré

Cette c

1.— L

demeure en
contre.

Une le
ombre tho
phragmati
nets pour
radiologiq
pendant de
examen rac
diaphragm
surtout lon
de l'intesti

Notre
publiées or

2.— L
chez notre
triques sp
l'ulcus gas
assez excus

Rate. Petite, très adhérente au diaphragme.

Rien de particulier aux autres organes abdominaux.

Examens histo-pathologiques :

Poumon droit. Très nombreux foyers de caséification disséminés dans tout le parenchyme, cellules géantes et infiltration lymphocytaire. Bronchectasies suppurées. A certains endroits, nécrobiose d'aspect gélatineux d'origine tuberculeuse. Les lésions dominantes sont la caséification et la sclérose. Pas de B. K. sur les coupes.

En résumé, tuberculose pulmonaire caséo-fibreuse, torpide, associée à des bronchectasies. Pas de syphilis.

Estomac. Ulcères chroniques. Destruction de la muqueuse et sclérose de la sous-muqueuse.

Pas de syphilis.

Pancréas. Pancréatite scléreuse, chronique, réactionnelle. »

Cette observation comporte quelques points intéressants :

1.— La hernie diaphragmatique n'est pas une curiosité, mais elle demeure encore assez rare pour mériter d'être soulignée lorsqu'on la rencontre.

Une leçon est à tirer de notre observation : c'est qu'en présence d'une ombre thoracique étrange il faut penser à la possibilité d'une hernie diaphragmatique. Il peut arriver que des symptômes cliniques soient assez nets pour orienter vers le diagnostic de hernie. Mais, c'est l'exploration radiologique qui donne les renseignements les plus certains. Il existe cependant des cas, et l'histoire de notre malade en est un exemple, où un examen radiologique attentif ne permet pas d'établir le diagnostic de hernie diaphragmatique. N'oublions pas que les causes d'erreur sont nombreuses, surtout lorsque l'estomac n'est pas intéressé et que seule une petite partie de l'intestin est engagée dans le sac herniaire.

Notre consolation c'est de savoir que la majorité des observations publiées ont été, comme la nôtre, des trouvailles d'autopsie.

2.— L'ensemble des manifestations digestives chroniques rencontrées chez notre patient, syphilitique avéré, obligeait à penser à des lésions gastriques spécifiques. D'ailleurs, les symptômes propres à la syphilis et à l'ulcus gastriques sont tellement semblables que notre erreur nous paraît assez excusable. Nous devons cependant avouer que la reprise des troubles

stomacaux, après un traitement antisyphilitique intense, était un fort argument contre la syphilis gastrique.

3.— Les lésions pulmonaires chez notre malade nous ont fait croire à l'association de syphilis et de tuberculose. L'anatomie pathologique a montré qu'il s'agissait de tuberculose fibro-caséuse, torpide, sans lésions syphilitiques associées.

Les caractères histologiques de la tuberculose rencontrée chez notre patient nous permettent de penser qu'ils étaient secondaires à l'évolution de la bacillose chez un syphilitique. Il y a longtemps que Landouzy a souligné que la tuberculose qui germe sur un terrain syphilitique présente une tendance à la fibrose. Sergent, à maintes reprises, a insisté sur le fait que nombre de tuberculoses fibreuses et de scléroses pulmonaires n'ont pas d'autre origine qu'une syphilis ancienne, souvent méconnue. Gardons donc dans l'esprit cette phrase lapidaire de Sergent : « Toute tuberculose fibreuse doit inciter le médecin à rechercher les stigmates de syphilis. »

Les
pour qu'
Elles off
biochimie
qui en fa

L'ob
permettr
pour pos
aussi les

Mad
céphalée

C'es
hérédita
personne
furent to
en santé

La
janvier 1

SEPTICÉMIE A FRIEDLANDER

par

J.-B. JOBIN

Chef de service à l'Hôtel-Dieu

et

Berchmans PAQUET

Assistant à l'Hôtel-Dieu

Les infections à Pneumobacille de Friedlander sont encore assez rares pour qu'on soit autorisé à les publier quand on les rencontre en clinique. Elles offrent un intérêt diagnostique, thérapeutique, bactériologique et biochimique important, car souvent elles sont méconnues faute des examens qui en facilitent le diagnostic.

L'observation que nous rapportons est suffisamment complète pour permettre de mettre en évidence les moyens qui sont mis à notre disposition pour poser un diagnostic certain et scientifiquement établi ; elle illustre aussi les traitements de désinfection.

Madame Laq. se présente à l'Hôtel-Dieu le 15 juillet 1936, pour frissons, céphalée intense, fièvre de 103° F. et douleurs lombaires.

C'est une dame âgée de 30 ans, mère de famille, dont les antécédents héréditaires collatéraux ne comportent rien d'intéressant. Les antécédents personnels sont également silencieux. Pubère à l'âge de 10 ans, ses règles furent toujours douloureuses. Mariée à 18 ans, elle est mère de deux enfants en santé dont le dernier est né en 1936.

La malade fait remonter le début de sa maladie actuelle au mois de janvier 1936, c'est-à-dire à son dernier accouchement qui fut laborieux mais

normal. Elle allaite son enfant pendant cinq mois. Depuis janvier, elle a continuellement mal à la tête et aux jambes, son état général n'est jamais satisfaisant et sa résistance au travail diminue progressivement.

Dans les trois mois qui suivent, elle a constamment mal à la tête, elle se sent de plus en plus fatiguée, elle perd l'appétit, ne mange plus, maigrit et s'anémie.

Les douleurs lombaires sont à peu près constantes, bilatérales, s'exacerbant même à certains moments sous forme de crises. Cet état persiste jusqu'au 25 juin, alors qu'à bout de forces, elle doit s'aliter après avoir fait un grand frisson solennel avec fièvre, douleurs lombaires, pollakiurie et légère dysurie. Elle fait ainsi des frissons répétés et de la fièvre jusqu'au 15 juillet, époque à laquelle elle est dirigée à l'hôpital dans le service du docteur Vézina. Sa température est alors de 103° F, le pouls bat à 124, la respiration est de 32 à la minute, la malade est fatiguée et pâle. Les symptômes urinaires qu'elle accuse depuis quelques semaines en imposent pour un diagnostic de pyélo-néphrite. Cependant l'examen microscopique des urines du 21 juillet ne donne que quelques rares leucocytes, des cellules pavimenteuses et des phosphates ; il n'y a pas d'albumine.

La température se maintient élevée aux environs de 103°, 104°, du 15 au 21 juillet, avec un pouls rapide qui atteint même 160 un soir.

Le 2 juillet, on pratique un cathétérisme de l'uretère droit, et on retire de l'urine trouble contenant de très nombreux leucocytes, du sang, des cellules rénales et de nombreux bacilles Gram négatifs. Ce cathétérisme semble donc confirmer l'hypothèse d'une pyélo-néphrite à colibacilles. Mais on enseme cette urine, et le 23, le laboratoire répond qu'il ne s'agit pas de colibacilles, mais de pneumobacilles de Friendlander.

Entre temps, vu l'état septicémique de la malade, on a fait une hémoculture qui, après repiquage, a montré de façon indiscutable, la présence de pneumobacilles de Friendlander dans le sang. A partir de ce moment le diagnostic se redresse et s'oriente vers une septicémie à pneumobacilles de Friendlander.

On institue une cure à la septicémine. Le 24, la malade fait un méلœna abondant, elle vomit et son état devient critique, au point qu'on décide de lui faire une transfusion sanguine de 300 c. c. Cette hémorragie intestinale ne dure que 24 heures.

Dans
la malade
en œuvr

Le 2
pas dans
anémie à
polynucl
du carbon
au bacille
au para
se deman
associée
nous fai
antipneu
vaccin.

Incie
à la péri
7 jours ;
ne s'étei
de plus,
Le 22 a
mais l'e
la palpa
est mon
et les d
le 30 sep
reuse : i
très épar
lombaire
pneumo

Mal
101 ou
partir d
tempéra
à ce mo

Dans la suite, la température devient variable, à grandes oscillations, la malade fait des frissons répétés et tout l'arsenal des stimulants est mis en œuvre pour l'empêcher de mourir.

Le 24 juillet on provoque un abcès de fixation qui ne se forme d'ailleurs pas dans la suite. Une numération globulaire faite le 24 juillet décèle une anémie à 2 200 000 globules rouges, une leucopénie à 3,000 avec 70% de polynucléaires et 30% de lymphocytes. Du 30 juillet au 4 août, elle reçoit du carbonactyl intraveineux. Un séro-diagnostic, fait le 4 août, est positif au bacille d'Eberth de 1/50° à 1/500°, au para B de 1/50° à 1/1000° et négatif au para A. La malade n'avait alors reçu aucun vaccin antityphique. On se demande alors s'il ne s'agit pas d'une typhoïde pure ou d'une typhoïde associée à une septicémie à pneumobacilles. Cette dernière conception nous fait appliquer la thérapeutique à base de vaccin antityphique et antipneumobacillaire, la malade recevant alternativement l'un et l'autre vaccin.

Incidemment, la fièvre se comporte comme une température de typhoïde à la période de défervescence et il y a une chute en lysis de 104° à 99°3 en 7 jours ; ceci nous fait croire de plus en plus à une typhoïde, mais la fièvre ne s'éteint pas et devient oscillante, variant de 99° le matin à 102° le soir ; de plus, il n'y a pas de taches rosées et la rate n'est pas hypertrophiée. Le 22 août, les douleurs lombaires du début réapparaissent plus intenses, mais l'examen clinique des reins ne révèle rien d'anormal. Le 26 août, la palpation de la région lombaire droite est douloureuse et la température est montée à 105° ; elle se maintient les jours suivants entre 101° et 103°, et les douleurs lombaires persistent toujours. Quelques jours plus tard, le 30 septembre, c'est la région lombaire gauche qui est empâtée et douloureuse : il s'y forme voussure qu'on ponctionne et dont on retire du pus vert très épais. Le 30 septembre, le docteur Vézina ouvre cet abcès de la région lombaire gauche et le pus qui s'écoule, examiné au laboratoire contient du pneumobacille de Friendlander.

Malgré l'ouverture de cet abcès, la température se maintient élevée à 101 ou 102 degrés, mais l'état général de la malade s'améliore. Puis, à partir du 15 septembre, on assiste de nouveau à une descente en lysis de la température qui, le 26 septembre, est normale. La malade accuse toutefois à ce moment des douleurs lombaires le long de la colonne vertébrale ; on

pense à un foyer d'ostéite vertébrale, mais la radiographie de la colonne est négative.

La malade continue de s'améliorer et la température se maintient aux environs de la normale. Le mois d'octobre se passe ainsi, mais la douleur lombaire persiste et, vers le 5 novembre, nous constatons la présence d'une tuméfaction rouge, douloureuse, de la région lombaire droite : la malade fait un second abcès sous-cutané que l'on ouvre et que l'on draine. Ce pus contient lui aussi du pneumobacille de Friendlander. Après cette intervention, la température revient de nouveau à la normale et y reste définitivement jusqu'au 5 janvier, date de son départ de l'hôpital qu'elle quitte guérie.

Avant de terminer cette observation, il reste encore beaucoup à dire ; et tout d'abord, revenons au diagnostic de fièvre typhoïde rendu probable par un séro-diagnostic fait le 4 août et qui fournit une agglutination positive à l'Eberth et au Para B.

Sur demande du laboratoire, on fait alors la recherche du bacille d'Eberth dans les selles et dans les urines ; le bacille d'Eberth est présent dans les selles mais absent dans les urines. Est-ce que la vaccination intensive par voie sous-cutanée, qu'a reçue la malade peut entraîner la présence de bacilles d'Eberth dans les selles ? Nous ne le croyons pas, mais un fait certain, c'est que le premier séro-diagnostic garde toute sa valeur puisqu'il a été fait avant la vaccinothérapie.

Un autre argument en faveur de la typhoïde est la formule leucocytaire qui, à plusieurs reprises, a révélé la présence d'une leucopénie avec mononucléose alors que dans une septicémie à pneumobacille de Friendlander, on a toujours une hyperleucocytose avec polynucléose. Notre malade semble donc avoir bien fait une typhoïde associée à une septicémie à pneumobacille de Friendlander. Ce qui n'était pas pour simplifier le diagnostic.

Il est un autre et dernier point sur lequel nous voulons appuyer avant de clore cette longue observation. c'est l'atteinte des capsules surrénales. Expérimentalement, en effet, la septicémie à Friendlander provoque toujours chez la souris ou le cobaye une atteinte des capsules surrénales avec foyers hémorragiques. Or, notre malade a présenté un léger syndrome addisonien caractérisé par une hyperpigmentation cutanée, une hypotension artérielle à 85-90 de maxima et une avitaminose C. Partant des deux principes qui

veulent
surréna
nale, on
l'étude
ridiens
1936 et
En effet
alors qu
Da
C sous
monter
cendre
de fixat
tivité p
nution
thérape
but éta
C'est co
auto-va
Ce
suit :
1.-
urinaire
partum
2.-
disent
3.-
et la p
ciation
4.-
mois,
lombai
5.-
influen
la mal
définiti

veulent : 1° que le pneumobacille se fixe électivement sur les capsules surrénales et 2° que la vitamine C se fixe elle aussi électivement sur la surrénale, on s'est demandé si, chez notre malade, il n'y aurait pas intérêt à faire l'étude du métabolisme de la vitamine C. Effectivement, des dosages quotidiens de la vitamine C ont été faits dans les urines à partir du 6 novembre 1936 et nous avons pu constater qu'il existait une avitaminose C indéniable. En effet, le taux de la vitamine C variait de 1.5 à 7 milligrammes au litre alors que le chiffre normal oscille aux alentours de 50 milligrammes.

Dans une deuxième période, alors que la malade absorbait de la vitamine C sous forme d'acide ascorbique, nous avons vu le taux de la vitamine C monter dans les urines à 36 et même 42 milligrammes au litre, pour redescendre au taux initial avec la suppression de la médication. Cette notion de fixation de la vitamine C dans la corticale surrénale et la notion d'électivité particulière du pneumobacille pour la surrénale, associées à la diminution d'élimination par les urines de vitamine C, nous ont conduits à une thérapeutique qui a consisté à donner des vitamines C à notre malade. Notre but était de suppléer à la déficience surrénalienne à fixer la vitamine C. C'est cette médication par la vitamine C, associée à un traitement par un auto-vaccin qui nous a paru mettre fin à cette longue maladie.

Cette longue observation peut être résumée en ses grandes lignes comme suit :

1.— La malade se présente avec un état septicémique et des signes urinaires qui en imposent pour un diagnostic de pyélonéphrite du post-partum.

2.— Une hémoculture et l'examen bactériologique des urines nous disent qu'il s'agit d'une infection à pneumobacilles de Friendlander.

3.— Un séro-diagnostic positif le 4 août, des formules leucocytaires, et la présence de bacille d'Eberth dans les fèces nous font croire à une association de typhoïde et de pneumobacillose de Friendlander.

4.— L'évolution de la maladie est celle d'une septicémie pendant trois mois, puis celle d'une septico-pyohémie avec abcès multiples aux régions lombaires.

5.— La localisation de l'infection aux abcès de cette région semble influencer favorablement l'évolution de la maladie, car à partir de ce moment la malade va mieux et la température revient à la normale pour y rester définitivement.

6.— La malade a présenté les deux symptômes cliniques les plus propres à faire penser à une infection à pneumobacille, c'est-à-dire des hémorragies intestinales et un syndrome surrénalien. Cette atteinte surrénalienne nous a conduits à ajouter à la thérapeutique habituelle de la vitamine C.

Cette observation nous a poussés à relever dans la littérature médicale des cas d'infections à pneumobacille de Friendlander. Dans la deuxième partie de cette publication, à la lumière de ces observations variées, nous ferons un résumé suivant les divers aspects cliniques que peuvent prendre les infections à pneumobacille. Nous nous inspirerons pour cet exposé de la publication faite par Monsieur Gernez de la Faculté de Médecine de Lille, dans l'Encyclopédie médico-chirurgicale.

Mais n'insistons pas sur les caractères bactériologiques et biologiques du pneumobacille de Friendlander, le docteur Giroux se chargeant de cette partie. Disons cependant qu'il est un hôte habituel des cavités naturelles qu'il est saprophyte et que pour des raisons variées il peut devenir pathogène. Les animaux de choix pour l'inoculation sont la souris et le cobaye chez lesquels il détermine une infection à tendance hémorragique principalement des capsules surrénales.

Le bacille peut déterminer : 1° des infections localisées : otites, angines, rhinites, entéro-colites ; 2° des manifestations à distance, principalement des pneumopathies et des pyélo-néphrites ; 3° des infections généralisées : septicémies et septico-pyohémies. Ces dernières formes cliniques sont les plus intéressantes à connaître ; elles peuvent se manifester par un syndrome d'allure aiguë foudroyante avec mort en 24 ou 48 heures. La fièvre est alors très élevée et surtout il y a des hémorragies importantes, symptôme clinique qui a d'ailleurs une très grosse valeur diagnostique puisqu'il manque rarement dans les infections à pneumobacille.

A côté de cette forme suraiguë, il y a la forme aiguë qui se manifeste par un début infectieux à grands fracas : violents frissons, sueurs profuses, fièvre élevée, vomissements. A ces symptômes s'ajoutent rapidement des douleurs abdominales, lombaires et épigastriques. Les hémorragies sont habituelles et siègent à la peau très souvent, donnant des ecchymoses sous-cutanées, des pétéchies, des taches rosées ; les muqueuses saignent facilement, les hématomés, le mélœna et la diarrhée sanglante sont fréquemment observés. Des signes broncho-pulmonaires et pleuraux existent dans la majorité des cas. Le foie et la rate sont augmentés de volume.

La f
est à gran
et ces m
commise
rosées, la

L'ex
rouges, c

L'év
se faire
guérison

L'ob
au table
thermiqu
symptôm
senté d'l
blancs v
sont à 5
ciation

L'a
surtout
l'intesti
foyers r
throphie

Les
d'hémor
Le rein
du myo

On
pneumo
surtout

A
où il y
Dans ce
suivis d
de mala

La fièvre peut ressembler à celle de la typhoïde ; le plus souvent elle est à grandes oscillations. L'état général est toujours profondément touché et ces malades ressemblent aux typhiques. L'erreur la plus fréquemment commise est de les considérer comme des typhiques, la fièvre, les taches rosées, la splénomégalie et la prostration se ressemblant dans les deux cas.

L'examen du sang donne de la diminution du nombre des globules rouges, de l'hyperleucocytose et de l'hyperpolynucléose.

L'évolution est généralement longue, des semaines et des mois, peut se faire vers la mort avec ataxo-adynergie, mais aussi fréquemment vers la guérison.

L'observation que nous rapportons correspond par plusieurs points au tableau classique de cette forme aiguë. La mode de début, la courbe thermique, les hémorragies intestinales qu'a présentées la malade, sont des symptômes cliniques classiques de l'affection. Elle n'a cependant pas présenté d'hyperthrophie notable de la rate, ni d'hyperleucocytose, les globules blancs variant de 3000 à 6500, ni d'hyperpolynucléose, les polynucléaires sont à 50%. Cette formule leucocytaire dépend probablement d'une association de typhoïde et de septicémie à pneumobacille de Friendlander.

L'autopsie des malades morts de septicémie à pneumobacille montre surtout des hémorragies sous-muqueuses de l'estomac, du duodénum, de l'intestin dont l'épithélium est ulcéré. Le foie présente de nombreux foyers nécrotiques et une dégénérescence généralisée. La rate est hypertrophiée. Les séreuses contiennent souvent des liquides hémorragiques.

Les surrénales sont particulièrement touchées et présentent des lésions d'hémorragies comme la souris et le cobaye en présentent expérimentalement. Le rein est atteint de néphrite hématurique. Il y a dégénérescence graisseuse du myocarde.

On peut donc affirmer que la lésion qui domine dans les infections à pneumobacille, c'est l'hémorragie qui se voit à peu près sur tous les organes surtout dans les capsules surrénales.

À côté de cette forme septicémique pure, il y a la septicopyohémie, où il y a des signes de localisation avec le plus souvent formation d'abcès. Dans ces formes, la fièvre est oscillante, les frissons sont intenses et répétés, suivis de sueurs abondantes. La mort peut survenir après quelques semaines de maladie.

L'autopsie dans ces cas montre des lésions non seulement hémorragiques mais suppuratives : il y a suppuration pleuro-pulmonaire, péritonéale, rénale, hépatique, splénique, osseuse et souvent méningée.

Il est intéressant de noter quelles sont les localisations viscérales qui prédominent dans les septico-pyohémies. Le viscère le plus souvent touché est le poumon et cette localisation peut faire errer le diagnostic et faire considérer ces malades comme souffrant d'une pneumonie franche. Le début est solennel, gros frisson, température élevée, mais oscillante, fort point de côté thoracique, vomissements, toux pénible. L'expectoration a des caractères un peu spéciaux et elle aidera au diagnostic ; elle est visqueuse, abondante, franchement hémorragique, brunâtre, d'une odeur fade et contient du pneumobacille de Friendlander.

Les signes physiques sont ceux d'une pneumonie avec signes de condensation. Cependant la température est plus irrégulière que dans la pneumonie lobaire franche aiguë. Ces pneumopathies peuvent évoluer de façon suraiguë et entraîner la mort en 24 ou 48 heures. Habituellement, elles évoluent vers la guérison, et durent de 15 jours à 3 semaines, parfois elles évoluent vers une infiltration purulente diffuse du poumon qui entraîne la mort en 2 à 5 semaines au milieu de signes généraux très graves : cyanose, subictère, prostration.

Une dernière complication est la formation d'un abcès pulmonaire collecté après une quinzaine de jours d'évolution de la maladie. On a alors des signes physiques de suppuration pulmonaire : expectoration purulente souvent hémorragique, souffle cavitairé, râles sous-crépitaux humides avec gargouillements.

La guérison spontanée de ces abcès est rare ; il faut intervenir le plus souvent par une pneumotomie pour tarir la suppuration.

L'anatomie pathologique des lésions pulmonaires revêt un aspect spécial. Les lésions du début sont constituées par de l'alvéolite œdémateuse, présence de lymphocytes sans grande quantité de fibrine. Les lésions du début guérissent rarement et évoluent plutôt vers la nécrose rapide des tissus avec dislocation des alvéoles et escarrifications pulmonaires avec gangrène, donnant l'aspect d'une pneumonie disséquante ou d'un abcès simple. Il y a donc presque toujours perte de substance sur laquelle se greffent des hémorragies secondaires qui expliquent le caractère sanglant des crachats.

Alors
un magn
et Tardie

Ces
riémie ou
d'origine
réaction
pleural
sulfureus

L'év
s'obtiens
naissance

Le p
sont le p

Les
dieux, le
formant
encore o
sont le p
cier à des

L'ou
hémie.
et certai
voies bil
Devic ra
ont réali
intravein
deux cas
Gilbert
du foie

La p
elle est
chement

Les
cardite

A l'examen microscopique, la dégénérescence cellulaire est plongée dans un magma informe où pullule le pneumobacille de Friendlander (Caussade et Tardieu).

Ces localisations pulmonaires sont toujours consécutives à une bactériémie ou transport du bacille par le sang ; ce sont donc des pneumopathies d'origine sanguine. Les pneumopathies donnent souvent naissance à une réaction pleurale qui peut évoluer vers une pleurésie purulente. Le liquide pleural est alors poisseux, hémorragique, brun chocolat et a une odeur sulfureuse.

L'évolution de cette pleurésie est souvent favorable et la guérison s'obtiendra par une pleurotomie ou encore par une vomique qui donnera naissance à un pyopneumothorax.

Le pneumobacille peut aussi causer des rhinites aiguës purulentes qui sont le point de départ de septicémies parfois mortelles.

Les angines à pneumobacilles ont été signalées. Leur début est insidieux, les amygdales sont rouges avec quelques points blancs en placards formant de fausses membranes adhérentes qui saignent facilement. Ici encore on retrouve le caractère hémorragique de l'affection. Ces angines sont le plus souvent bénignes mais durent longtemps ; elles peuvent s'associer à des angines diphtériques.

L'otite suppurée a été signalée et est le point de départ de septico-pyohémie. L'ophtalmie purulente du nouveau-né, certaines conjonctivites et certaines ulcérations de la cornée sont à pneumobacille. Le foie et les voies biliaires ne sont pas épargnés. Netter, Kockel, Courmont, Chalié et Devic rapportent des angio-cholites à pneumobacilles. Lemierre et Abrami ont réalisé expérimentalement des cholécystites chez le lapin par injections intraveineuses de pneumobacilles. Carnot, Dumont et Libert rapportent deux cas d'infection à pneumo se manifestant par un ictère fébrile à rechutes. Gilbert Dreyfus et Dausse rapportent de leur côté une observation d'abcès du foie à pneumobacille.

La péritonite est également signalée dans les infections à pneumobacille, elle est associée à une pleurésie purulente très souvent et le liquide d'épanchement est hémorragique.

Les complications cardiaques sont de plusieurs ordres : 1° La péricardite purulente hémorragique survient comme complication de lésions

de voisinage ou comme une localisation au cours d'une septicopyohémie. 2° L'endocardite est rare ; quand elle existe, elle prend la forme d'une endocardite maligne avec proliférations polypeuses sur les valves aortique et mitrale et aussi ulcérations de ces dernières. 3° La myocardite est fréquente et donne une dégénérescence graisseuse du myocarde.

Les localisations sur l'appareil génito-urinaire, Denys et Netter les ont décrites d'abord, puis Niolla en a refait une étude. Elle peuvent prendre l'allure d'une pyélo-néphrite comme localisation survenant au cours d'une septicopyohémie ou être la localisation principale d'une infection latente. En clinique, celle-ci peut être suraiguë et se manifester par un début brutal, une violente douleur, une fièvre élevée et aboutir à la mort en quelques jours avec des abcès métastatiques siégeant dans tout l'organisme.

La forme aiguë donne les symptômes habituels avec pyélo-néphrite, avec cystite, pyurie (le pus contient du pneumobacille), dysurie, pollakiurie. La guérison survient habituellement en quelques semaines, mais l'infection peut passer à la chronicité et la guérison est longue et difficile à obtenir.

On a signalé également des néphrites hématiques comme complications urinaires.

L'urétrite à pneumo, de même que les orchépididymites peuvent se voir au cours des septicopyohémies. Germain, Moudet et Cathala en rapportent une observation devant la Société Médicale des Hôpitaux de Paris le 10 juillet 1936. Dans ce cas, ce fut l'écoulement urétral prolongé qui fut la première manifestation de la septicopyohémie. Les urétrites et les salphingites existent elles aussi dans les infections à pneumobacilles.

La méningite observée au cours des septicopyohémies donne le tableau classique de la méningite cérébro-spinale. Le L. C. R. est louche, contenant des flocons hémorragiques, des leucocytes, dont 31 polynucléaires et 57 lymphocytes dans une observation rapportée. Le liquide contient de nombreux pneumobacilles. L'évolution vers la mort est la plus fréquemment observée. L'autopsie montre que les lésions siègent surtout à la base et dans les ventricules qui sont distendus.

Les lésions cutanées et sous-cutanées sont avant tout d'ordre hémorragique : ecchymose, taches rosées et purpura. Elles sont souvent purulentes sous forme d'abcès sous-cutanés volumineux, contenant parfois un pus

crèmeux jaune brunâtre. La malade que nous présentons a eu deux énormes abcès du tissu cellulaire sous-cutané des régions lombaires.

Les ostéo-arthrites ne sont pas rares et ce sont les grosses articulations, le genou et l'épaule par exemple, qui sont le plus souvent prises.

La surrénalite est enfin une des complications des infections à pneumo des plus importantes, et aussi des plus intéressantes. Expérimentalement l'injection du microbe à la souris provoque rapidement une dégénérescence hémorragique des capsules surrénales. En clinique, un syndrome surrénalien est très souvent observé et ce serait même là la cause de mort la plus fréquente dans les septicémies à allure suraiguë. Par ailleurs, l'on sait, grâce aux travaux de A. Giroud, C. Leblond, M. Demay de Paris en collaboration avec M. Giroux de Québec, que la vitamine C ou acide ascorbique se localise électivement sur la surrénale, zone corticale. Ces deux notions d'atteinte des surrénales dans les affections à pneumobacille et de fixation de la vitamine C sur la cortico-surrénale ont incité le docteur Maurice Giroux à étudier le métabolisme de la vitamine C chez notre malade. Il vous exposera lui-même les résultats de son exploration.

Toutefois, la diminution de vitamines C qu'il a signalée dans les urines nous a incités à rechercher un syndrome surrénalien chez notre malade. Il existait à l'état d'ébauche puisqu'elle présentait de la pigmentation de la peau, une pression artérielle basse (84-55) et une faiblesse extrême. Ce syndrome addisonien et la carence en acide ascorbique nous ont poussés à joindre à la thérapeutique déjà existante, l'administration de vitamine C ; elle fut donnée pendant 12 jours. Les résultats cliniques furent d'interprétation difficile, car la malade était en voie de guérison, mais les taux de vitamines C dans les urines ont monté de 10 et 30 milligrammes à 42 milligrammes par litre d'urine, chiffre voisin de la normale.

Le diagnostic des infections à pneumobacille est relativement facile à porter si on prend tous les moyens mis à notre disposition pour l'établir.

Les caractères cliniques les plus significatifs de la présence du pneumobacille sont surtout : la tendance hémorragique de l'affection qui est peut-être le signe clinique le plus caractéristique, la gravité de l'affection et la fièvre à grandes oscillations. S'il y a atteinte pulmonaire, l'expectoration abondante, visqueuse, verdâtre sur un fond brunâtre, chocolatée, très souvent sanglante, aiguillera le diagnostic vers une pneumobacillémie. L'évolution de la maladie est habituellement longue et dure des mois.

Il ne faut cependant pas compter sur la seule clinique pour porter un diagnostic positif ; il faudra aussi avoir recours aux moyens de laboratoire qui fournissent l'élément pathognomonique de l'affection : la découverte du pneumobacille de Friendlander dans le sang ou dans le pus. L'hémoculture est indispensable dans les septicémies ; c'est elle qui fournira la preuve de la nature de l'infection.

L'examen du pus pour toutes les localisations abcédées est indispensable de même que l'inoculation du pus à la souris et au cobaye.

Le traitement des septico-pyohémies de Friendlander est très varié : il comporte d'abord la désinfection des cavités naturelles qui sont l'hôte habituel du microbe. On laissera le malade aux liquides tant que la fièvre sera élevée. La balnéation tiède et les enveloppements froids serviront à lutter contre l'hyperthermie. Les stimulants, les injections de sérum glucosé isotoniques sous-cutanées ou par voie rectale ont une action bienfaisante. L'adrénaline et les extraits surrénaliens sont particulièrement employés dans les chutes de tension et le syndrome addisonien ; ne jamais oublier au cours du traitement que le pneumobacille a une prédilection spéciale pour les surrénales.

Comme thérapeutique anti-infectieuse, la chimiothérapie a fourni la tripaflavine, l'uroformine, la septicémine, en ces derniers temps, le charbon intraveineux et l'alcool en injections intraveineuses surtout pour les complications pulmonaires.

La pyrétothérapie a été préconisée : on se sert des métaux colloïdaux, principalement de l'électargol ; l'eau peptonée, le T. A. B. sont aussi employés.

La thérapeutique spécifique s'est adressée aux vaccins : stock et auto-vaccins ; ces derniers semblent donner les meilleurs résultats. L'abcès de fixation exerce une influence favorable.

Revenons encore une fois à la vitamine C. Il est peut-être intéressant et utile de joindre aux autres traitements l'administration de vitamine C qui, en se fixant sur la cortico-surrénale, augmenterait peut-être le pouvoir antitoxique reconnu de cette partie de la glande.

SEP

On
MM. le
et de fa
présenté

Not
lander t
examiné

Cet
ferment
glucose,
la cultu

Pou
temps,
baire g
de la p
mourut
une sep
avec ce
sérums
pour le

Le
de bron
No
de grav

SEPTICÉMIE A FRIEDLANDER ET PRÉAVITAMINOSE C

par

Maurice GIROUX

Chef de travaux à l'Hôtel-Dieu

On nous permettra d'ajouter à l'exposé clinique de l'observation de MM. les docteurs Jobin et Paquet, quelques mots sur le germe en cause, et de faire quelques considérations sur le syndrome de préavitaminose qu'a présenté cette malade.

Nous avons, comme il a été signalé, isolé un pneumobacille de Friedlander toujours identique biologiquement, de tous les produits pathologiques examinés, soit du sang, des urines, du pus et des sécrétions vaginales.

Cette souche, sans coaguler le lait tournesolé, le virait au rouge, et fermentait tous les milieux sucrés tournesolés : lévulose, lactose, mannite, glucose, saccharose, maltose et érable. Sur gélatine, nous avons obtenu la culture « en clou » caractéristique, sans liquéfaction du milieu.

Pour connaître la virulence de ce germe, nous avons inoculé, en même temps, deux souris et un cobaye avec une souche provenant de l'abcès lombaire gauche. Une souris, inoculée sous la peau, fit un abcès avec eschare de la peau, mais ne mourut pas. L'autre souris, inoculée dans le péritoine, mourut 24 heures après ; l'autopsie montra une péritonite généralisée et une septicémie, contrôlée par la culture. Des séro-diagnostic, effectués avec ces dernières souches et du sérum de la malade, de même qu'avec des sérums X, Y, Z, furent positifs au 1/1000ème pour le premier, et négatifs pour les autres. Il s'agissait donc bien de la même souche.

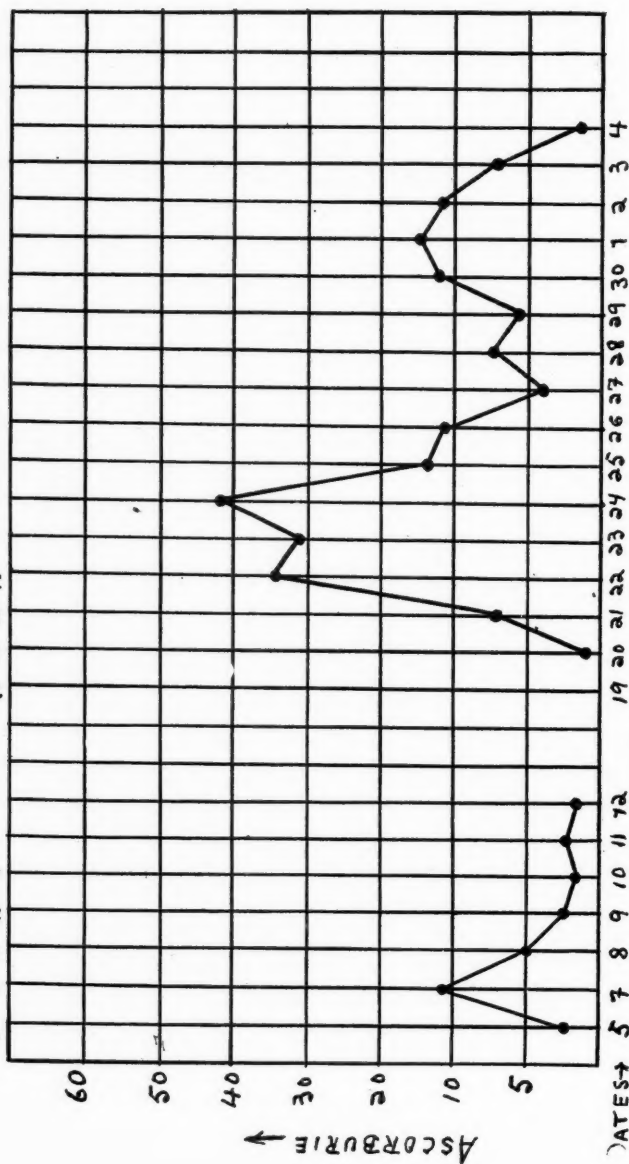
Le cobaye mourut neuf jours après une inoculation intra-péritonéale, de broncho-pneumonie, après avoir perdu 50 grammes.

Nous étions donc en présence d'un germe dont la virulence a provoqué de graves réactions chez les animaux infectés expérimentalement.

ACIDE ASCORBIQUE ADMINISTRÉ (en milligramme)

225
225
225
225
225

225
225
225
225
225
100



Ingestion et élimination d'acide ascorbique

Com
lement
symptôn
pression
nous non
des surre
L'h
départ p
Nou
blond su
que c'es
cette vit
D'a
bœuf, la
que les
C'es
demand
état de
ascorbic
dophén
milligra
Cep
expérim
plus bas
que non
notre en
Vo
avant e
No
de la vi
mentati
un état
Ab
dessous
No
réelle,

Comme le pneumobacille de Friedlander donne parfois expérimentalement des hémorragies des surrénales (1), et que la malade présentait des symptômes pouvant faire penser à une telle affection tels que : teint bronzé, pression artérielle basse, asthénie marquée, et des hémorragies intestinales, nous nous sommes demandé s'il n'y avait pas là un trouble hémorragipare des surrénales.

L'hypothèse, difficile à confirmer sur le vivant, ne fut que le point de départ pouvant faire soupçonner une avitaminose C.

Nous savons, en effet, depuis les travaux originaux de Giroud et Leblond sur la localisation histochimique de la vitamine C dans les tissus, que c'est surtout dans la substance corticale de la surrénale que se localise cette vitamine (2).

D'ailleurs des dosages précis ont montré que chez l'animal (mouton, bœuf, lapin) la glande surrénale contenait beaucoup plus d'acide ascorbique que les autres viscères (3).

C'est en tenant compte de cet ensemble de faits que nous nous sommes demandé si la patiente qui fait l'objet de cette étude, ne présentait pas un état de préavitaminose C. Nous avons alors effectué des dosages d'acide ascorbique dans l'urine, par la méthode de Tillmans, au dichlorophénolindophénol, qui donne comme taux normal d'élimination dans l'urine, 50 milligrammes par litre.

Cependant quelques auteurs américains, Corlette, Youmans (4), ayant expérimenté sur le personnel d'un hôpital, ont trouvé des chiffres beaucoup plus bas, même à 20 millgrs pour mille. Ces chiffres se rapprochent de ceux que nous avons obtenus expérimentalement sur des personnes saines de notre entourage, qui ont bien voulu se prêter à cette expérience.

Voici donc les divers dosages que nous avons effectués chez notre malade avant et après l'ingestion de plusieurs milligrammes d'acide ascorbique.

Nous constatons ici (voir tableau), que la malade garde tout ou presque de la vitamine C ingérée sous forme synthétique et en nature dans une alimentation riche en fruits mûrs et légumes verts (5), ce qui semble indiquer un état marqué de préavitaminose C.

Abbasy (6) affirme qu'une élimination en vitamine C. qui descend en dessous de 10 à 15 milligrs pour mille est beaucoup trop basse.

Nous croyons donc que cette malade sans avoir fait d'avitaminose réelle, puisqu'elle n'a présenté aucun symptôme de scorbut, est demeurée

en état de préavitaminose C qui a retardé sa convalescence ; et nous croyons qu'un apport abondant de cette substance, soit sous forme d'acide ascorbique, soit sous forme de fruits, et surtout de légumes verts, aide fortement à vaincre les suites d'infections graves.

BIBLIOGRAPHIE

- 1.— J. COURMONT. *Précis de bactériologie*, p. 639.
- 2.— A. GIROUD, LEBLOND, DEMAY et M. GIROUX. La vitamine C et ses localisations électives. *Comp. Rend. Assoc. des Anat. Bruxelles*, 25-28 mars 1934.
- 3.— A. GIROUD, SANTOS RUIZ, RATSIMAMANGA et HARTMAN. Capacité de synthèse de l'acide ascorbique chez le fœtus. *C. R. Soc. Biol. T. CXXI*, n° 11, 36. p. 1062.
- 4.— CORLETTE, YOUMANS. *Southern Medical Journal*, janv. 36.
- 5.— GIROUD, RATSIMAMANGA et LEBLOND. Relation entre l'acide ascorbique et la chlorophylle. *Bull. Soc. de Chimie Biol.*, t. 17, n° 2, février 35.
- 6.— ABASY. *The Lancet*, décembre 21, 35.

FONTAINE, Mme B. Étude clinique et anatomique des pneumopathies à pneumobacille de Friedlander. *Thèse de Paris*, 1926.

FONTAINE, Mme B. et PARLIER. Pyélonéphrite à pneumobacille de Friedlander. *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 23 octobre 1931, pp. 1582-85.

ALLEN, B. Otitic cavernous sinus phlebitis due to Bacillus Friedlander. *J. Mt. Sinai Hosp.*, 2, 169-173, nov., déc. 1935.

VIALA. Les infections génito-urinaires à pneumobacille de Friedlander. *Thèse de Paris*, 1933.

LÉVY-BRUHL et M. VIALA. Les infections génito-urinaires à pneumobacille de Friedlander. *J. d'Urol.* 39 : 193-199, mars 35.

RAILLET, PÉRONO et MOREL. Septicémie et méningite dues au pneumobacille de Friedlander. *Bull. Soc. Méd. Hop. Paris*, 56 : 1693-95, déc. 24, 1935.

HEPP, J. Gangrène utérine et septicémie dues au pneumobacille de Friedlander après un avortement criminel : cas. *Ann. Anath. Pathol.* 13 : 116-121, janv. 36.

LACSER. Contribution à l'étude des septicémies à Friedlander. *Thèse de Paris*, 1932.

TRAIT

C'e
derniers
de l'Hô
vous ra
du traie

Bie
mieux c
d'ailleu
interven

Cet
bilisati
fonction

Por
locale,
couché
mètres
s'il est
Après :
peau et
telle m
5 à 8 ce
transve

TRAITEMENT DES FRACTURES DE LA COLONNE DORSO- LOMBAIRE PAR LA MÉTHODE DE BOHLER

par

J.-Paul ROGER

Chef de service à l'Hôpital Laval

C'est en m'inspirant des principes de Bohler que j'ai traité les trois derniers cas de fracture dorso-lombaire amenés dans le Service de Chirurgie de l'Hôpital du Saint-Sacrement. Ce sont ces trois observations que je vous rapporterai brièvement en y ajoutant un résumé des principaux points du traitement du chirurgien viennois.

Bien que portant habituellement le nom de Bohler, cette méthode est mieux connue aux États-Unis sous le nom de Watson Jones ; celui-ci l'avait d'ailleurs mise au point avant Bohler, avec cette différence, toutefois, qu'il intervenait sous anesthésie générale.

Cette méthode joint aux manœuvres spéciales de réduction et d'immobilisation toute une série de soins post-opératoires destinés à conserver les fonctions normales des muscles vertébraux.

Pour réduire la fracture, Bohler commence par faire une anesthésie locale, suivant la technique décrite par Schneck en 1930. Le blessé étant couché sur le côté, une aiguille à ponction lombaire est enfoncée à 6 centimètres en dehors de l'apophyse épineuse de la vertèbre fracturée, à droite s'il est couché sur le côté droit, à gauche s'il repose sur le côté gauche. Après injection de quelques centimètres cubes de novocaïne à 1% dans la peau et dans les muscles, l'aiguille est poussée vers le corps vertébral de telle manière qu'elle fait avec le plan médian un angle d'environ 35°. Vers 5 à 8 centimètres de profondeur l'aiguille rencontre assez souvent l'apophyse transverse ou la côte ; il est assez facile de contourner l'obstacle en rasant

son bord supérieur. A une profondeur de 8 à 12 centimètres, l'aiguille bute sur le corps vertébral. Environ 5 centimètres cubes de la solution de novocaïne sont alors injectés et la seringue est enlevée. Si le liquide qui revient est clair, l'aiguille doit être retirée légèrement et enfoncée de nouveau plus haut ou plus bas jusqu'à ce que le foyer de fracture soit atteint. Dès que le liquide injecté revient sanglant, 5 centimètres cubes de novocaïne sont encore injectés, puis l'aiguille est retirée complètement.

Il est à noter que, dans les cas de fractures multiples, l'opération doit être recommencée pour chacun des foyers de fracture lorsque ceux-ci ne sont pas contigus.

Habituellement, les souffrances du blessé cessent presque instantanément ; dès lors il peut être placé dans la position de réduction sans ressentir la moindre douleur.

Pour obtenir l'hypercorrection de la colonne, Bohler s'y prend de deux façons, suivant qu'il s'agit d'une fracture avec ou sans troubles nerveux passagers, ou d'une fracture compliquée d'une paraplégie définitive.

Dans le premier cas, il met son blessé en position ventrale, les membres inférieurs solidement fixés sur une table, le tronc débordant cette table et ne reposant que par l'intermédiaire des coudes sur une autre table plus haute d'environ un pied. En somme, le blessé, en position ventrale, fait le pont entre deux tables d'inégale hauteur. Cette position étant souvent fatigante sinon douloureuse, Bohler place sous les aisselles du blessé un lacs de traction tirant vers le haut.

La réduction s'opère alors d'elle-même ; l'hypercorrection s'accroît graduellement en même temps que disparaît la gibbosité. Il ne reste qu'à immobiliser dans un corset plâtré.

Lorsque la fracture est compliquée d'une paraplégie définitive, Bohler immobilise la colonne dans un lit plâtré qu'il confectionne alors que le blessé est couché sur le ventre, les membres inférieurs et le bassin fortement attirés vers le haut. Subséquemment, il fait le traitement classique des paraplégies incurables.

Dans les fractures non compliquées, dès les premiers jours, le blessé est autorisé à marcher, à circuler dans les escaliers et à faire quelques travaux légers. Différents exercices de gymnastique lui sont aussi prescrits dans le but d'empêcher l'atrophie de sa musculature. Enfin plusieurs fois par

jour, il d
duellement

Le co
des cas et

Ains
aurait do
au point

Voic
cette mét

L. B
de bois le
par écras
probabili

Le le
Dispariti
l'influenc
la cyphos
tête basse
le contac

Une
mensions
encore en

Mal
des escar
en état d

Geo
3 mai 19
lombarre
sphinctér

Le 5
roscopie

jour, il doit porter sur sa tête un sac de sable dont le poids augmente graduellement de 20 à 100 livres.

Le corset plâtré est enlevé au bout de 8 ou 12 semaines suivant la gravité des cas et il n'est remplacé par aucun autre soutien.

Ainsi compris le traitement des fractures de la colonne dorso-lombaire aurait donné, entre les mains de son auteur, des résultats inespérés, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue fonctionnel.

Voici les observations des trois malades qui ont été traités suivant cette méthode :

PREMIÈRE OBSERVATION

L. B., 20 ans, est écrasé sous un amoncellement de neige et de billes de bois le 29 février 1936. Il est amené à l'Hôpital souffrant d'une fracture par écrasement du corps de L1, avec paraplégie complète et suivant toute probabilité définitive.

Le lendemain, 1er mars, la fracture est réduite par la méthode de Böhler. Disparition complète des douleurs 4 ou 5 minutes après l'injection. Sous l'influence de l'hyperextension on constate la disparition progressive de la cyphose formée par L1 et L2. Le blessé est immobilisé sur lit plâtré, tête basse, avec extension à la Tillaux sur les membres inférieurs afin d'éviter le contact trop direct de ceux-ci avec le plan du lit.

Une radio de contrôle montre que le corps de L1 est revenu à des dimensions quasi normales, mais que la vertèbre dans son ensemble reste encore en arrière de l'axe de la colonne.

Malgré toutes les précautions d'usage le blessé fait successivement des escarres, des troubles urinaires, des poussées septicémiques et il meurt en état de cachexie le 16 novembre 1937.

DEUXIÈME OBSERVATION

Georges R., 29 ans, fait une chute en bas des murs de la citadelle le 3 mai 1936. Écrasement de la moitié supérieure du corps de la première lombaire avec engourdissements des membres inférieurs et légers troubles sphinctériens.

Le 5 mai, réduction par la méthode Böhler, sous le contrôle de la fluoroscopie. Le corps vertébral reprend ses dimensions normales.

Le blessé est immobilisé dans un corset plâtré, très rapidement les troubles nerveux disparaissent et cinq jours plus tard, la marche est autorisée.

Il quitte l'Hôpital le 11 mai (soit 6 jours après la réduction) marchant sans aucune difficulté et ne ressentant aucune douleur.

Ce blessé n'est malheureusement pas revenu à l'Hôpital. Je sais cependant que son corset fut enlevé après trois mois, qu'il reprit son travail un mois plus tard et que actuellement il est bûcheron.

TROISIÈME OBSERVATION

Roland N., 24 ans, fait une chute d'un deuxième étage le 26 novembre 1937, s'infligeant une fracture du corps de L2. Conduit immédiatement à l'Hôpital, il se plaint en outre de ses douleurs lombaires, d'une sensation d'engourdissement dans les membres inférieurs.

Réduction par la méthode de Bohler, une heure après l'accident, et immobilisation dans un corset plâtré. Le blessé se sent immédiatement soulagé.

Le lendemain, une radio de contrôle montre que le corps de L2 s'est sensiblement élargi et que l'axe de la colonne est normal.

Il marche depuis le 2 décembre, travaille légèrement, fait ses exercices de gymnastique et porte sur sa tête, plusieurs fois par jour, un poids d'environ 40 livres sans ressentir la moindre douleur.

Il est encore difficile de prévoir quel sera le résultat définitif, mais déjà on peut s'attendre à ce qu'il ne soit pas mauvais.

* * *

En terminant, je résume les avantages qui, à mon avis, placent la méthode de Bohler en évidence parmi les traitements de choix. Cette méthode ne nécessite pas d'anesthésie générale, elle procure un soulagement immédiat, elle facilite la pose de l'appareil plâtré, elle donne des résultats anatomiques très satisfaisants, pour ne pas dire parfaits, enfin, et c'est là une de ses qualités premières, surtout lorsqu'elle est appliquée à des accidentés du travail dont la mentalité est souvent faussée, elle permet une récupération fonctionnelle rapide et durable.

DERMITES MERCURIELLES

Deux cas

par

E. GAUMOND

Chef de clinique à l'Hôtel-Dieu

Les éruptions artificielles, médicamenteuses ou autres, sont loin d'être une rareté et elles sont aussi nombreuses que variées.

Les dermites artificielles sont le plus souvent bénignes, mais quelquefois elles peuvent être très graves, causant même la mort, comme dans certains cas d'érythrodermie vésiculo-oedémateuse arsénicale.

Le mode de production de ces dermatoses est à peu près toujours le même pour chaque substance nocive, mais le nombre de ces substances est nécessairement très grand puisque très souvent l'action nocive n'est due qu'à l'intolérance du sujet. En plus, il n'y a pas toujours rapport entre la quantité de l'agent nocif employé et l'intensité de la réaction vis-à-vis de cet agent.

Les explications pathogéniques de la production de ces dermatoses sont les suivantes : idiosyncrasie, anaphylaxie, colloïdoclasie et sensibilisation. Ces différentes théories, qui ont chacune leurs défenseurs, prêtent souvent à discussion, les interprétations variant avec chacun. On peut plus justement dire, avec Milian (1), qu'un malade qui fait une éruption cutanée ou tout autre accident à l'occasion de l'absorption d'un médicament à dose thérapeutique, ou qu'un ouvrier qui fait des accidents cutanés à l'occasion des substances qu'il manie, est un intolérant, l'intolérance elle-même pouvant s'expliquer par un des mécanismes plus haut mentionnés.

Les deux malades dont l'observation est rapportée ici sont des intolérants au mercure et, coïncidence curieuse, l'un a été admis à l'Hôpital le 1er et le second le 2 novembre. Tous deux, en plus, ont fait une éruption présentant les mêmes caractères quoique les préparations mercurielles aient été différentes dans les deux cas.

PREMIÈRE OBSERVATION

Maurice C., 27 ans, est admis à l'Hôpital du Saint-Sacrement le 1er novembre, pour une dermite généralisée. Rien à signaler dans ses antécédents, sauf une blennorrhagie à l'âge de 17 ans et un B. W. positif. L'origine de cette syphilis, peut-être contemporaine de la blennorrhagie, n'a pu être précisée de façon certaine.

M. C. après une nuit de pêche à l'éperlan remarque bien quelques crevasses sur ses mains mais ne s'en préoccupe pas. Quelques jours plus tard, soit le 25 octobre, le malade s'aperçoit que deux doigts de la main gauche sont gonflés et rouges ce qui détermine de l'ardeur et du prurit. Le gonflement augmente, les doigts crevassés de la main droite prennent le même aspect et le malade se fait alors tremper les mains dans de l'eau chaude contenant un comprimé de bichlorure de mercure. Ce traitement est fait deux fois par jour sans résultat ; au contraire, il y a exagération du gonflement, apparition de vésico-bulles et le malade est dirigé ici.

A son entrée, il souffre d'une éruption généralisée à tout le corps mais plus marquée aux mains qu'ailleurs.

Aux mains, grosses bulbes sur fond érythémateux et gonflement de tous les doigts et d'une partie de l'avant-bras ; sur les doigts, l'épiderme se soulève et s'enlève facilement aux ciseaux. Sur les organes génitaux, atteints tout de suite après que le malade eût employé le bichlorure, sur les bras et tout le thorax, l'éruption est constituée d'un érythème assez vif, scarlatiniforme avec très petites vésicules. A la face, l'éruption est moins accusée ; on constate de la rougeur mais peu de vésicules. Aux membres inférieurs, les lésions sont semblables mais très discrètes.

Sous l'effet du traitement, le gonflement des mains disparaît, les petites vésicules donnent des croûtes et une desquamation abondante se produit sur à peu près tout le corps. Aux mains, le malade fait réellement peau neuve. L'épiderme en presque totalité est disparu laissant à nu le derme.

Tou
et même
le mala

Pen
n'a dé
l'est res
diminu
d'albu
début n

Le
sérum
Un rég
malade

Év
très int

Le
merc
dès le
pas plu
voir da
au mer
ce mal

Il
Ve
main d
A l'inf
et un
l'eau d
ments
vite, m
consul
très fa

Tous ces accidents s'accompagnent de prurit, de sensation de cuisson et même de brûlure, symptômes qui disparaissent très rapidement puisque le malade n'est resté que 16 jours à l'hôpital.

Pendant les quatre premiers jours d'hospitalisation, la température n'a dépassé qu'une fois 102° F. Le 5e jour la température est normale et l'est restée jusqu'à la fin. Pendant les trois premiers jours la diurèse est diminuée, variant de 300c.c. à 700c.c. par 24 heures ; il n'y a pas de trace d'albumine dans les urines. Aucun signe de gingivite et l'inappétence du début n'a duré que quelques jours.

Le traitement employé a consisté en pansements à l'eau boriquée, au sérum physiologique, au liniment oléo-calcaire et en pommade de zinc. Un régime alimentaire normal a pu être donné six jours après l'entrée du malade, et comme diurétique seule la tisane aux queues de cerises a été donnée.

Évolution très rapide par conséquent vers la guérison d'une éruption très intense et généralisée.

DEUXIÈME OBSERVATION

Le second malade, A. P., âgé de 30 ans a une histoire d'intolérance mercurielle plus instructive que le premier. Il est nécessaire ici, de faire, dès le début, des précisions. Les médicaments employés dans ce cas-ci, pas plus que dans le premier cas d'ailleurs, ne sont en cause, et il ne faut voir dans la dermatose de ce malade qu'un exemple typique d'intolérance au mercure, intolérance qui s'explique par une hypersensibilité cutanée de ce malade à ce produit.

Il n'y a rien à noter dans ses antécédents tant familiaux que personnels.

Vers le 10 septembre, A. P. se blesse à la partie antéro-interne de la main droite avec un fil métallique. La plaie ainsi faite est insignifiante. A l'infirmerie de la manufacture on fait une désinfection à l'eau oxygénée et un pansement sec, le malade continuant à travailler. On alterne ainsi l'eau oxygénée avec des applications de Mercurochrome et quelques pansements à l'eau bouillie. Cette plaie qui, semble-t-il, aurait dû guérir assez vite, n'allait qu'en agrandissant et au bout d'un mois, on envoie le malade consulter un médecin, soit au début d'octobre. Le médecin consulté enlève très facilement, à la face antéro-interne de la main droite, une couche d'épi-

derme décollé de la dimension d'un 50 sous, à peu près. L'épiderme enlevé, il constate que cette plaie est superficielle, et il fait au porteur un badigeonnage à la teinture de Métaphène à 1/200e. Ces badigeonnages au Métaphène sont refaits trois fois dans l'espace de 12 à 15 jours. Deux fois, alors qu'il n'est pas appliqué de Métaphène, des applications de pommade Anaxéryl sont faites.

Au bout de 15 jours, la plaie non seulement ne guérit pas, mais on note de la rougeur tout au pourtour et apparition de vésico-bulles à la périphérie et même sur la face dorsale de la main. Se rendant compte qu'il y a peut-être intolérance au médicament le médecin traitant conseille au malade de baigner sa main trois fois par jour dans l'eau bouillie chaude contenant trois comprimés de Chlorazène par pinte d'eau. Le malade fait ce traitement chez lui pendant deux ou trois jours, mais les lésions augmentant sans cesse, il est admis à l'hôpital le 2 novembre.

A son entrée, on constate, à l'endroit de la plaie initiale, que l'épiderme est disparu, mais que le derme sous-jacent est sain. Au pourtour de ce point et sur toute la main, lésions vésiculeuses et bulleuses sur fond érythémateux avec gonflement de toute la main, des lésions presque aussi importantes à la main gauche et du même ordre. Sur les bras, la figure, le cuir chevelu, le thorax, les cuisses et les jambes érythème marqué avec ici et là de petites vésicules. Aux deux pieds, lésions vésico-bulleuses comme aux mains. L'éruption s'accompagne d'un prurit, intense à certains moments, et d'une sensation douloureuse aux mains et aux pieds.

Le liquide des bulles, liquide clair, examiné au laboratoire donne le résultat suivant : *Cytologie* : prédominance de lymphocytes avec un certain nombre de polynucléaires. *Bactériologie* : culture négative sur milieux ordinaires après 48 heures d'étuve.

La diurèse est diminuée pendant les premiers jours mais il n'y a aucun signe de néphrite ni de gingivite. Sous l'influence du traitement administré, les vésicules s'affaissent, l'épiderme des mains et des pieds s'enlève très facilement, le malade fait peau neuve. Sur le reste du corps desquamation furfuracée généralisée. En date du 28 novembre, il ne reste plus que quelques petites croûtes à l'avant-bras droit et aux pieds.

Le traitement a été le même que chez le premier malade : pansements humides boriqués, liniment oléo-calcaire, pommade de zinc. Régime lacto-

fruito-vég
cerises.

La fi
pour rev

L'év
sensibl
à point
présenté
Dans les
de néph
classiqu
uniquem
voit coi
particul
matite.

L'o
accepta
mais l'i
Mercur
sel sod
Sous l'
médecin
d'ailleu
organie
peutiqu
tendan

Ce
qu'il s
connu
caracté

Il
ni la t
en cau
et ce
mercu

fruits-végétariens pour quelques jours, théobromine et tisane de queues de cerises.

La fièvre n'a atteint qu'une fois 103°F ., se maintenant entre 101° et 99°F . pour revenir à la normale et le rester dès le 9^e jour d'hospitalisation.

L'évolution et les caractères morphologiques de cette dermatose sont sensiblement les mêmes chez les deux malades. Il s'agit de deux éruptions à point de départ cutané qui assez rapidement se sont généralisées et ont présenté les mêmes caractéristiques : érythème, vésico-bulles, desquamation. Dans les deux cas l'état général a été peu atteint, il n'y a pas eu de symptômes de néphrite, ni de gingivite. Cette constatation est d'ailleurs la règle et classique : « L'apparition, dit Thibierge, d'une éruption traduit souvent uniquement l'intolérance de la peau pour le mercure et très rarement on ne voit coïncider avec elle aucun autre signe d'intoxication mercurielle, en particulier le plus banal et le plus caractéristique de ces signes : La stomatite. » (2).

L'origine mercurielle de l'éruption chez le premier malade est facilement acceptable. Quant au second, la médication a été très variée et complexe mais l'intolérance du malade au mercure semble quand même exacte. Le Mercurochrome a été employé à la manufacture ; ce médicament qui est le sel sodique de la dibromoxymercurifluorescine contient 26% de mercure. Sous l'effet de cette médication la plaie, insignifiante, ne guérit pas. Le médecin consulté applique de la teinture de Métaphène et cesse de l'employer d'ailleurs dès qu'il soupçonne son effet nocif. Le Métaphène composé organique de mercure renferme 60% de mercure. Sous l'effet de cette thérapeutique le médecin traitant constate une aggravation des lésions et leur tendance à la généralisation.

Cette hypersensibilité de la peau pour le mercure sous quelque forme qu'il soit appliqué et indépendamment de la préparation employée est bien connue des dermatologistes et si elle ne se présente pas toujours avec des caractères aussi nets elle n'en est pas moins certaine chez ces deux malades.

Il n'est pas inutile de répéter en terminant que ni le Mercurochrome, ni la teinture de Métaphène pas plus que le bichlorure ne doivent être mis en cause ; ces médicaments sont avec avantage employés depuis longtemps et ce n'est qu'à l'intolérance de la peau de deux sujets hypersensibles au mercure qu'il faille attribuer ces deux dermites artificielles.

BIBLIOGRAPHIE

1. MILIAN. Dermatoses artificielles, in : *Nouvelle Pratique Dermatologique*, t. 4, pp. 618-621.
2. THIBIERGE. Éruptions artificielles, in : Ernest Besnier, Brocq et Jacquet, *La Pratique Dermatologique*, t. 2, p. 488.

LES

Par Pasteur
de l'Hôpital
volume de
de l'Académie

Après
partie, les
ses variétés

Dans
nant le m

Enfin
traitement

L'ouv
sances que
brables tr
propres re
dès à prés

« Le
possible d
et pathog
combien l
les théori
fournir, a

L'éti
d'hui pou
blir un tr
d'années.

BIBLIOGRAPHIE

LES MIGRAINES. Étude pathogénique, clinique et thérapeutique. Par Pasteur VALLERY-RADOT, professeur agrégé à la Faculté de médecine de l'Hôpital Bichat, et Jean HAMBURGER, interne des Hôpitaux. Un volume de 232 pages, avec 4 figures. Chez *Masson & Cie, éditeurs*, Libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

Après un rapide exposé historique, les auteurs étudient, dans une première partie, les différents aspects cliniques de la crise de migraine, son évolution, ses variétés anormales.

Dans une seconde partie, sont rassemblées les notions actuelles concernant le mécanisme et les causes des migraines.

Enfin, une troisième partie est consacrée aux méthodes modernes de traitement.

L'ouvrage constitue ainsi une mise au point de l'ensemble des connaissances que nous possédons aujourd'hui sur ce sujet. En réunissant les innombrables travaux qui ont été consacrés aux migraines et en exposant leurs propres recherches, les auteurs mettent en lumière ce qu'on doit considérer dès à présent, comme bien établi et ce qui n'est encore qu'hypothèses fragiles.

« Le moment n'est pas encore venu, écrit le Dr Vallery-Radot, où il sera possible de grouper nos connaissances sur la migraine en un ensemble clinique et pathogénique harmonieusement équilibré. » En effet, les auteurs montrent combien le mécanisme *intime* de la crise migraineuse comporte d'inconnues ; les théories classiques sont plus séduisantes que solides, on ne peut guère fournir, actuellement, que des directives pour les recherches à venir.

L'étiologie des migraines a, par contre, des bases assez précises aujourd'hui pour permettre de découvrir, dans bien des cas, la cause du mal et d'établir un traitement plus rationnel et plus fructueux qu'il y a encore peu d'années.

CONGRÈS

VIII^e CONGRÈS INTERNATIONAL DE THALASSOTHÉRAPIE

MONTPELLIER — PALAVAS

3, 4, 5 et 6 juin 1938.

L'Association Internationale de Thalassothérapie, qui groupe les représentants de 24 nations, a choisi Montpellier-Palavas, sur les bords de la Méditerranée, pour y tenir les assises de son VIII^e congrès du 3 au 6 juin 1938.

Les questions mises à l'ordre du jour sont :

1° La péritonite tuberculeuse.

2° Les facteurs météorologiques du climat marin.

Chaque comité national désigne deux rapporteurs. Les rapporteurs français sont pour la première question : Messieurs les docteurs Félix Bérard et Pierre Imbert d'Hyères, et pour la deuxième : Messieurs les professeurs Pech et Pech de Montpellier.

Les congressistes pourront en outre présenter des communications se rapportant aux questions mises à l'ordre du jour.

Les exposés pourront être faits par chaque auteur dans sa langue nationale, mais le texte remis au secrétariat pour son insertion dans le volume du congrès, devra être rédigé en une des 5 langues suivantes : Français, Anglais, Allemand, Italien, Espagnol.

Au co
les nombre
Pour l
au Comité
de Thalass

CON

L'asse
s'est réuni
devant les
plusieurs a
de la Socié
néen fran
l'Associat
et cosmiqu
fixés ains

1° Pr

l'action d

2° N

les périod
Taches) e

3° L

giques, l
par le Sol

4° L

La haute

5° L

d'une pa

Au cours de ce congrès seront visités les hôpitaux de Montpellier et les nombreux établissements de cure marine de la région.

Pour les inscriptions, les communications, et renseignements, s'adresser au Comité d'Organisation du VIII^e Congrès de l'Association Internationale de Thalassothérapie, 8, rue André-Michel, Montpellier.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE COSMOBIOLOGIE

NICE — MONACO — MENTON

Première session : 2 au 6 juin 1938

L'assemblée constitutive du premier *Congrès International de Cosmobiologie*, s'est réunie, sous la présidence de M. G. Hanotaux, de l'Institut de France, devant les représentants des Stations climatiques de la Côte d'Azur, après plusieurs assemblées préparatoires tenues en 1936 et 1937, sur les convocations de la Société Médicale de Climatologie et d'Hygiène du Littoral Méditerranéen français, de la Société Médicale de la Principauté de Monaco, et de l'Association Internationale pour l'Étude des Radiations solaires, terrestres et cosmiques. Les thèmes des études du Congrès ont été définitivement fixés ainsi :

1° Préhistoire, Protohistoire et Histoire des connaissances concernant l'action des forces de l'Univers sur la Vie terrestre.

2° Notions d'Astronomie et d'Astrophysique ; la Couronne solaire ; les périodes d'effervescence solaire (Orages, Éruptions, Protubérances, Taches) et leur retentissement terrestre.

3° Le Spectre solaire, l'ultra-violet et l'infra-rouge : actions biologiques, pathologiques, thérapeutiques. Les autres Radiations émises par le Soleil.

4° Les Rayons ondulatoires ou corpusculaires dits « Cosmiques ». La haute Atmosphère et le Magnétisme terrestre.

5° La Météorologie, dans ses relations avec les manifestations morbides, d'une part ; avec l'électricité atmosphérique et les influences cosmiques,

d'autre part. La constitution des Micro-climats et leur utilisation en Médecine et en Botanique.

6° La conductibilité électrique et l'ionisation de l'Air : leur action éventuelle sur les êtres vivants. La radio-activité des roches et du sol : action biologique, pathologique et thérapeutique. Les Eaux thermales et minérales.

Le Congrès sera tenu du 2 au 6 juin prochain (vacances de la Pentecôte) à Nice, Monaco et Menton, sous la présidence d'honneur de M. D'Arsonval, membre de l'Institut et du Collège de France, pour la partie radiologique ; de M. A. Lumière, correspondant de l'Académie des Sciences et de l'Académie de Médecine, pour la partie biologique ; et le patronage des Doyens de toutes les Facultés de Médecine française, avec le concours de représentants des Universités, Observatoires et Associations scientifiques de France et des autres Nations.

Le programme détaillé du Congrès peut être envoyé dès à présent sur demande. Une excursion en Corse aura lieu du 7 au 11 juin, à la suite du Congrès. Toutes les demandes de renseignements, d'adhésions ou de participations, ainsi que les propositions de travaux, doivent être adressées au président de la Société Médicale du Littoral : Dr M. Faure, 24, rue Verdi à Nice.
